1898

Aus der medicinischen Klinik der Universität Bonn.

Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Casuistik d. erworbenen Stenose des ostium pulmonale.

Inaugural-Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Mai 1898

von

Julius Kullmann

aus Bonn.

BONN,

Druck von Jean Trapp, Stiftsgasse 19.

1898.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0100

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet!

Man kann die Klappenfehler des Herzens in zwei Gruppen einteilen, von denen die eine diejenigen Anomalien umfasst, welche auf primären Missbildungen des Herzens beruhen, oder die im intrauterinen Leben durch krankhafte Prozesse erworben sind, und die andere diejenigen, welche sich erst im extrauterinen Leben entwickelt haben. Während nun die im extrauterinen Leben erworbenen Klappenfehler vorzugsweise das linke Herz befallen, beruhen die angeborenen hauptsächlich auf einer Anomalie der rechten Herzhälfte.

Angeborene Klappenfehler der linken Herzhälfte gehören zu den grössten Seltenheiten, so dass Dilg[1]) aus der gesamten Litteratur nur über 15 Fälle von Stenose des Conus arteriosus sinister berichten konnte, von denen dazu bei einigen nicht mit Sicherheit bestimmt werden konnte, ob sie als angeboren oder als acquiriert aufgefasst werden sollen.

Erworbene Klappenfehler des linken Herzens gehören zu den häufigsten Vorkommnissen und können sehr verschiedenen ätiologischen Momenten ihre Entstehung verdanken. Schwalbe[2]) führt als Grund ihrer Häufigkeit an, dass gewisse Störungen am Endocard vorhanden sein müssen, um die Ansiedlung von Micrococcen zu ermöglichen. Da das grösseren Insulten ausgesetzte Endocard

1) Virchows Archiv, Band 91, 1883.
2) Virchows Archiv, Band 119.

des linken Ventrikels leichter Störungen in seiner Ernährung erfährt, so ist seine grössere Prädisposition für die Erkrankung durch Bakterieneinwanderung erklärbar. Ein anderer Grund für die häufigere Affektion des linksseitigen Endocards wird darin gefunden, dass die pathogenen Microorganismen ein lebhaftes Sauerstoff-Bedürfnis haben, weshalb ihre Fortbildungsfähigkeit im arteriellen Blute wesentlich grösser ist als im venösen.

Was nun die Lehre von der Entstehung der intrauterinen Herzfehler anbetrifft, so ist dieselbe schon im vorigen Jahrhundert durch Sénac[3]) (1749) und Morgagni (1762) bearbeitet worden. Kreysig (1816) war der Erste, welcher eine Scheidung der angeborenen Herzfehler in solche, die durch abnorme Entwicklung und in solche, welche durch Krankheit entstanden seien, verlangte, und Rokitansky stellte (1842) die foetale Endocarditis als die fragliche Krankheit auf und machte zugleich geltend, dass dieselbe vorzugsweise im rechten Herzen erscheine. Von da an ward die unter allen angeborenen Herzfehlern häufigste, die Pulmonalstenose oder -atresie, als Folge einer foetalen Endocarditis und als Bedingung aller nebenbei vorkommenden Abweichungen, insbesonders einer besonderen Kammerscheidewand betrachtet. In gleicher Weise wurde später (durch Dorsch 1855) auch die Stenose und Atresie des Conus arteriosus dexter aus Myo- und Endocarditis erklärt. Der Hauptvertreter dieser Anschauung, dass eine foetale Endocarditis das Primäre sei, und alle weiteren Verhältnisse secundär aus der Circulationsbehinderung durch das Herz hervorgingen (Stauungstheorie) war H. Meyer (1857). Allein trotz der Majorität von Anhängern, welche die Stauungstheorie gewann, lief die Ansicht, dass die angeborenen Herzfehler in abnormer Entwick-

3) Buhl, Zeitschrift für Biologie. Band 16.

lung begründet seien, sicheren Schritts nebenher, und wenn auch die ursprüngliche naturp' ilosophische Phantasie, dass der Mensch von der Zeugung an bis zur Vollendung seiner Geburt niedere Tierformen zu durchwandern habe, unterdrückt wurde, so fand man doch in den verschiedenen Entwicklungsphasen des Herzens einerseits und den angeborenen Herzfehlern andererseits so prägnante Analogien, dass man die letzteren als ein Stehenbleiben des menschlichen Herzens auf einer früheren Bildungsstufe betrachten zu müssen glaubte. Die Folge davon war, dass die Pulmonalstenose neben Septumdefekt aus der Ablenkung des Blutstromes aus dem rechten Ventrikel in die Aorta erklärt wurde. Sehr klar entwickelte schon Kürschner (1837) den Septumdefekt aus embryologischen Thatsachen und beschuldigte fehlerhafte Scheidung des truncus arteriosus communis und der Ventrikel, abnorme Anpassung des septum trunci an das septum ventriculorum, unrichtige spirale Drehung der grossen Gefässe und fehlerhafte Umwandlung der primären Aortenbogen, dass sie Ursache des Septumdefekts seien. Heine wies (1861) nicht minder die Stauungstheorie zurück und suchte den Septumdefekt und die Pulmonalstenose dabei aus einer ungehörigen Richtung des wachsenden Kammerseptums zu erklären, das statt am rechten am linken Aortaumfang sich anschlösse und demgemäss die Aorta aus dem rechten Ventrikel entspringen lasse, wobei das Blut immer mehr von der Pulmonalis abgelenkt würde. Ebenso nimmt Halbertsma (1862) eine Deviation des septum ventriculorum, aber auch des septum trunci nach links als das Primäre an und Linder (1865) eine solche des septum trunci nach rechts und vorn. Kussmaul suchte (1865) in einer äusserst gediegenen kritischen Abhandlung beide Theorien, die embryologische und die Stauungstheorie zu versöhnen, indem

er betont, dass weder aus der einen noch aus der anderen alle angeborenen Herzfehler erklärt werden könnten. Da trat 1875 Rokitansky, seine foetale Endocarditis sehr einschränkend, mit seiner classischen Arbeit „die Defekte der Scheidewände des Herzens“ hervor, welche durch scharfe Beobachtung und Beurteilung zur Beantwortung aller einschlägigen Fragen neues Licht beibrachte. Dem von Rauchfuss formulierten Satz, dass „die foetale Endocarditis nur insoweit häufiger rechts auftrete, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt wird, während unabhängig von solchen das linke Herz so häufig wie das rechte Herz an foetaler Endocarditis erkranke“ schliesst sich auch Buhl in seiner oben citierten Arbeit an und fügt noch hinzu, dass die Endocarditis überhaupt erst in den späteren Perioden des Foetuslebens erscheine, und somit sämmtliche aus früherer Zeit stammende Herzfehler Entwicklungsanomalien seien. Doch welchen ätiologischen Momenten auch intrauterine Herzfehler ihre Entstehung zu verdanken haben, so ist doch an der Thatsache, dass erworbene rechtsseitige Anomalien des Herzens sehr selten sind, nicht zu zweifeln.

Während nun unter den congenitalen Herzmissbildungen die Pulmonalstenose wohl die häufigste Anomalie ist, ist das Vorkommen einer acquirierten Stenose dieses Ostiums im extrauterinen Leben so selten, dass Rauchfuss[4]) sagt, man solle in allen Fällen, in denen nicht die Autopsie den sicheren Nachweis des in einer späteren Periode des Lebens erworbenen Fehlers zu liefern imstande ist, aus den nur am Lebenden wahrgenommenen Symptomen einer Pulmonalstenose mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf die congenitale Natur derselben schliessen.

---

4) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten IV. 1, S. 378.

Es ist auch möglich, dass, wie Schwalbe in seiner schon angeführten Arbeit bemerkt, im extrauterinen Leben die Erkrankung der Pulmonalklappen auf dem Boden eines congenitalen Missverhältnisses im Pulmonalarteriensysteme sich entwickelt. Und zwar gehören hierhin nicht nur die Fälle, in denen gröbere aus der Foetalperiode herstammende Fehlbildungen den locus minoris resistentiae abgeben, sondern es sind auch hier Fälle anzuführen, in denen eine chlorotische Anlage der Pulmonalarterien eine ähnliche Prädisposition für die Endocarditis des rechten Herzens, wie diejenige der Aorta für die gleichartige Erkrankung des linken Herzens liefert. Weiterhin sagt Schwalbe, dass immer noch die Zahl der isolierten extrauterinen rechtsseitigen Klappenfehler, auf welcher Basis sie auch entstehen mögen, sowohl im Verhältnis zu den linksseitigen, als auch absolut so klein ist, dass der Kliniker sich nur zögernd und nach wiederholter sorgfältiger Untersuchung zu der Diagnose eines primären Tricuspidal- oder Pulmonalfehlers verstehen wird, und auch der Anatome, der über ein reiches und mannigfaltiges Sectionsmaterial verfügt, trifft eine alleinige Endocarditis des rechtsseitigen Klappenapparates so selten, dass eine derartige Beobachtung fast als ein glücklicher Fund bezeichnet werden kann. Willigk[5]) z. B. hat unter 238 Klappenfehlern nur 2 mal = 0,9 Proz. eine primäre Affektion der Lungenarterienklappen constatieren können; Sperling[6]) hat im Berliner pathol. Institut unter 300 Herzfehlern die Pulmonalklappen allein keinmal, mit andern Klappen zusammen nur dreimal betroffen

---

5) Prager Vierteljahrschrift 1856.

6) Ueber Embolien bei Endocarditis. Inaug. Diss Berlin 1872.

gefunden, nach Weckerle[7]) waren im Münchener pathol. Institut unter 846 Endocardititen die Pulmonalklappen überhaupt in 1,54 Proz., allein nur in 0,59 Proz. afficiert. Blattmann[8]) konnte nur 21 Fälle von reiner Insufficienz der Pulmonalarterienklappen zusammenstellen, von diesen hatten 12 ihr Leiden erworben, bei 5 Fällen war dasselbe angeboren, und bei 4 liessen sich über die Aetiologie keine Angaben finden.

Aus allem dem sehen wir, dass erworbene Pulmonalstenosen ungeheuer selten sind, und dass man sich deshalb erst nach reiflicher Erwägung aller in Betracht kommenden Verhältnisse, wobei man vor allem die Anamnese berücksichtigen muss, besonders eine seit der Geburt etwa vorhandene Cyanose oder die nachweisbare Entstehung des Herzleidens von einem bestimmten Zeitpunkte des extrauterinen Lebens an, entschliessen soll, eine acquirierte Pulmonalstenose zu diagnosticieren. Ja selbst die Autopsie kann uns, wie Rauchfuss sagt, nicht immer sicheren Aufschluss über die Entstehung eines derartigen Klappenfehlers geben. Besonders in geringen Graden von Stenosen, wenn die Entstehung in die letzte Zeit der foetalen Entwicklung fällt, ist es oft schwer zu entscheiden, ob dieselbe angeboren oder in den ersten Wochen, Monaten, selbst Jahren des Lebens erworben ist. Stets muss man zur Beurteilung dieser Fälle des Umstandes eingedenk sein, dass der endocarditische Prozess sich in der Regel durch viele Monate des foetalen und Jahre des späteren Lebens hinzieht, und die Veränderungen, denen man schliesslich gegenübersteht, die Frucht sind nicht einer einmal stattgehabten, sondern

---

7) Ueber ulceröse Endocarditis der Pulmonalarterienklappen, Münch. med. Wochenschrift 1886.

8) Dissertation. Zürich 1887.

einer stets fortschreitenden oder rekurrierenden Erkrankung des Endocardiums.

Durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. Fr. Schultze bin ich nun in der Lage, in vorliegender Arbeit einen Fall von Herzklappenfehler zu veröffentlichen, der mit der grössten Wahrscheinlichkeit als eine erworbene Pulmonalstenose angesprochen werden kann.

Bevor ich jedoch zur Beschreibung dieses Falles und der vor mir in der Litteratur, soweit mir diese zur Verfügung stand, veröffentlichten Fälle von erworbener Stenose des ostium arteriosum dextrum übergehe, sei es mir gestattet, in Kürze die wesentlichsten klinischen Symptome der erworbenen Pulmonalstenose aufzuzählen, indem ich hierbei den Angaben massgebender Autoren folge. Vor allem findet sich eine beträchtliche Vergrösserung der rechten Kammer, daher bedingte Verstärkung und Ausbreitung der Pulsation des Herzens. Durch die grössere Querlage des Herzens kann auch nach links die Herzdämfung etwas weiter wie normal reichen. Als eben so constantes Symptom, wie die Vergrösserung der Herzdämpfung, findet sich bei der Auscultation ein systolisches Geräusch, das sehr laut sein kann, seine grösste Intensität am linken Sternalrande in der Höhe des 2. linken Intercostalraumes hat. Dieses Geräusch ist über dem ganzen Thorax hörbar, auch am Rücken, links lauter als rechts, und kann sich mit Bestimmtheit, entgegen der früher bestandenen Ansicht auch in die Carotiden, zuweilen in die linke mit grösserer Stärke als in die rechte, fortpflanzen. Bisweilen ist an der Stelle der grössten Intensität des hörbaren Geräusches ein systolisches Schwirren fühlbar. Im Gegensatz zur congenitalen Pulmonalstenose ist kolbige Auftreibung der Endphalangen der Finger und Zehen, sog. Trommelschlägelfinger selten, auch pflegt

die Blausucht, die bei der angeborenen Anomalie bekanntlich die höchsten Grade erreichen kann, wenig entwickelt zu sein, oder auch vollständig zu fehlen.

Was nun das anatomische Bild bei den Fällen von acquirierter Erkrankung der Pulmonalarterienklappen anbetrifft, so handelt es sich um eine Endocarditis mit Vegetationen und Ulcerationen an den Pulmonalklappen, oder um atheromatöse Verdickung und Schrumpfung der Klappen, welche neben der Stenosierung Insufficienz zur Folge hatten, oder in weitaus der Mehrzahl der beobachteten Fälle um Stenose des Pulmonalostiums durch Verwachsung der Klappen unter einander.

Bamberger erwähnt in seinem Lehrbuche der Herzkrankheiten einen Fall, in dem die Affektion durch eine mit Schwielenbildung und ringförmiger Verengerung geheilte Myocarditis im conus pulmonalis entstanden war, die mit grosser Wahrscheinlichkeit von einem vor mehreren Wochen erlittenen Trauma (Stoss eines Pferdes auf die Brust) abgeleitet werden konnte. Die consecutive Veränderung am Herzen bestand in einer sehr bedeutenden Hypertrophie der rechten Kammer bei verengerter Höhle (das Letztere vielleicht nur als Leichenerscheinung anzusehn), der rechte Vorhof bedeutend ausgedehnt und hypertrophisch, die linke Kammerwand war normal, ihre Höhle eng. Das Herz war etwas nach links um seine Achse gedreht, so dass die linke Hälfte ganz nach hinten trat. Die wesentlichsten Erscheinungen im Leben waren: der Herzstoss undeutlich, die Herzdämpfung, besonders im queren Durchmesser vergrössert. Bei der Auscultation hörte man in der ganzen Herzgegend ein lautes, rauhes, systol. Geräusch, das durch einen kurzen dumpfen diastolischen Ton begrenzt wurde. Dieses Geräusch hatte seine grösste Intensität am linken Sternalrande zwischen der 2. und 3. Rippe und war daselbst ganz deutlich mit

der aufgelegten Hand zu fühlen. An den peripheren Arterien war nichts Abnormes. Weiterhin erwähnt Bamberger mehrere Fälle acquirierter Pulmonalstenose, die von anderen Autoren beschrieben waren. So einen Fall von Frerichs, in dem bei einem 34jährigen tuberkulösen skoliotischen Manne eine bedeutende Stenose mit Insufficienz durch Endocarditis bedingt war. Hierbei war trotz der beträchtlichen Stenose nur ein diastolisches Geräusch zu hören, während der systolische Ton laut und klappend war.

In dem Falle von Benedikt[9]) bei einer 60jährigen Frau war ebenfalls ringförmige Stenose mit beträchtlicher Insufficienz durch atheromatöse Auflagerung vorhanden.

J. Paget[10]) beschreibt folgenden Fall: 20jähriges öffentliches Mädchen, mit Anämie, Hydrops der unteren Extremitäten, häufigen Ohnmachtsanfällen, ohne besondere Dyspnoe, hatte über der ganzen Brust ein lautes systolisches Geräusch, hauptsächlich an der Herzbasis und gegen die linke Schulter hin, das auch hinten zu hören war. Die Section ergab: Nur 2 Pulmonalklappen, dick und opac, deren freier Rand und die angrenzenden Partien mit weichen voluminösen Vegetationen von gelb-bräunlicher Farbe bedeckt war. Auch hinter den Klappen kleine warzige Vegetationen. An den Mitralis- und Aortenklappen nichts Abnormes. Weitere durch Sektion bestätigte Fälle theilt Whitley[11]) mit: 36jährige Frau, war früher immer gesund, hatte insbesondere nie Rheumatismus, erkrankte vor 9 Wochen mit Diarrhoe, darauf Brustschmerzen mit Husten, Abmagerung, Anämie. Kein

---

9) Wiener med. Wochenschrift 1854.

10) London med. chir. Transact 1844

11) Cases of disease of the pulmonary artery and its valves Guy's Hospital Reports III Ser Vol III 1857

Venenpuls am Halse, nirgends Oedeme, der spärliche Harn stark Albumenhaltig. Lautes fühlbares systolisches Geräusch im 2. linken Intercostalraume. Die normalen Herztöne unter der Brustwarze sehr deutlich. Die Section ergab am cor: Vegetationen und Ulcerationen am Endocard der Pulmonalklappen. Ein anderer von Whitley mitgeteilter Fall ist folgender: 19jähriges Mädchen, erlitt 4 Monate vor Eintritt ins Hospital eine starke Durchnässung, bald darauf Oedeme und Albuminurie. Die Herztöne sollen normal gewesen sein. Die Sektion ergab, dass die Pulmonalklappen bis auf geringe Reste durch frische Endocarditis zerstört waren. Die vereinigte Ursprungsstelle zweier Klappentaschen bildete eine bohnengrosse etwas blutig gefärbte, warzige Vegetation. Es bestand keine Dilatation des rechten Herzens. In einem weiteren Falle desselben Autors handelte es sich um eine 38jährige Frau, die als Packerin in einem Magazin schwere Lasten Treppen auf und ab zu tragen hatte. 5 Wochen, bevor sie in Behandlung kam, erhielt sie von ihrem Manne in einem Streite mehrfache Stösse auf die Brust. Von da an Brustbeschwerden. Kurz vor ihrem Tode hörte man ein beide Töne begleitendes Geräusch an der Herzbasis. Die Section ergab, dass die Pulmonalarterie so durch Vegetationen verstopft war, dass nur eine Sonde hindurchgeschoben werden konnte. Von zwei der Semilunarklappen entsprangen je zwei wallnussgrosse Auswüchse, während die 3. Klappe mit kleineren Vegetationen bedeckt war.

E. v. Wahl[12]) beschreibt folgenden Fall: 33jähriger Patient will immer gesund gewesen sein bis vor einem Monate. Von dieser Zeit an immer unregelmässig wie-

12) St. Petersburger med. Zeitschrift 1861.

derkehrende Fieberanfälle. — Die Auscultation ergiebt über der Wurzel der grossen Gefässe sägende Geräusche bei der Systole und Diastole, die am lautesten über der Arteria pulmonalis gehört wurden. Die Klappentöne an der Herzspitze waren dumpf, wie aus grösserer Entfernung herüberklingend. Die Section ergab, dass die rechte und mittlere Semilunarklappe durch frische entzündliche Prozesse derart verändert war, dass von der rechten nur noch die äussere Hälfte existiert, die innere aber in einer dicken grau-rötlichen Wucherung untergegangen ist, die abgelöst frei flottiert. Statt der mittleren Klappe findet sich ein unregelmässig gewucherter Wulst. Foramen ovale geschlossen. Tricuspidalis und linkes Herz mit Klappen normal.

Meynet[13]) beschreibt eine Klappenveränderung des rechten Herzens, erzeugt durch eine wahre nicht foetale Endocarditis auf nicht rheumatischer Basis: Eine 19 Jahre alte Seidenarbeiterin, die bis zu ihrem 17. Jahre gesund war, zog sich in diesem Jahre einen Husten zu, dem bald Exspectoration, Blutspeien und zeitweises Fieber folgte. Die Untersuchung der Brust ergab ausser den Zeichen einer weit vorgeschrittenen Tuberkulose ein sehr ausgesprochenes Frémissement, das sich in der Richtung von oben nach unten von der linken Clavicula bis zum 4. Intercostalraume erstreckte, transversal die ganze linke Seite der Brust einnimmt, aber den rechten Sternalrand nicht überschreitet; dasselbe ist von beträchtlicher Intensität und kontinuierlich. Die Herzdämpfung überschreitet nach unten nicht den unteren Rand der 5. Rippe und

13) Retrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, consécutif à une endocardite valvulaire; phthise pulmonaire. Gaz. méd. de Lyon Nr. 38 p. 538. Virchow und Hirsch Jahresberichte 1867 II. S. 76.

fliesst nach oben mit der Dämpfung in der Lunge zusammen; transversal scheinen ihre Grenzen etwas erweitert. Systolisches Blasen mit höchster Intensität an der Vereinigung des Sternums mit dem Knorpel der 3. Rippe, links prononcierter als rechts, den sehr rauhen II. Ton bedeckend und sich nach vorn und hinten über die ganze Brust verbreitend. An der Herzspitze ist dieses Blasen sehr schwach und lässt beide Töne deutlich erkennen. Das Geräusch setzt sich schwächer und mit sanfterem Timbre in die Carotiden fort und scheint selbst in der Achselhöhe über der Brachialis vernehmbar. Keine Erweiterung der Halsvenen, kein Venenpuls, weder Ascites noch Oedem der unteren Gliedmassen. Die Kranke litt niemals an Rheumatismen. Nach 8 Tagen erlag die Kranke einer wachsenden Asphyxie. Die Section ergab in den Lungen die Zeichen einer weit vorgeschrittenen Tuberculose. Im Pericard wenig Flüssigkeit. Herz vergrössert, 350 gr. schwer, 15 cm hoch, 10 cm breit. Das Volumen des rechten Ventrikels weit beträchtlicher als das des linken, die Wände des ersteren 1 1/2 cm, die des letzteren nur 1 cm dick. Die Fleischbalken des rechten Ventrikels gleichmässig stärker als die des linken. Die rechte Herzhälfte erscheint ein wenig verengt und enthält ein weissliches bis in die Pulmonalis reichendes Gerinnsel. Auf der Höhe der Semilunarklappen dieses Gefässes fühlt man eine Verengerung, welche die Spitze des Zeigefingers nicht passieren lässt. Das Kaliber der Pulmonalis erscheint unmittelbar unterhalb der Semilunarklappen etwas grösser. Der freie Rand dieser Klappen, ein wenig verdickt und rauh, ihre Enden auf einer Strecke von einigen Millimetern mit einander verwachsen, sodass sie nur eine nicht ausdehnbare Oeffnung von kaum 1 cm Breite freilassen. Diese 3 Klappen bilden durch ihre Vereinigung gleichsam eine triangulare Kuppel über dem

normalen Orificium, in deren Mitte sich die beschriebene enge Oeffnung findet. Die Klappen selbst sind ein wenig verdickt und rauh, übrigens scheinen sie sufficient. Pulmonalis sonst normal, enthält bis zur Bifurcation das oben erwähnte frische Gerinnsel. Der rechte Vorhof enorm ausgedehnt und hypertrophisch. Auriculo-Ventricularklappen vollkommen gesund. Linkes Herz ebenfalls gesund, das Aortenorificium ohne die geringste Veränderung, vielleicht ist das Kaliber der Aorta im Ganzen ein wenig verringert. Mitralis gesund. Keine anormale Communication zwischen den beiden Herzhälften. Ductus arteriosus Botalli völlig obliteriert.

Eine sehr ausführliche Arbeit über erworbene Pulmonalstenose hat Const. Paul[14]) veröffentlicht, indem er über 27 Fälle referiert. Nach ihm ist die Pulmonalarterie nicht bloss der Sitz congenitaler Affektionen, sondern sie kann auch im extrauterinen Leben erkranken. Unter ihnen ist eine von besonderer Wichtigkeit, nämlich die Verengerung der Pulmonalarterie. Diese Verengerung findet sich bald im Niveau der Semilunarklappen und ist dann bedingt durch Verwachsung der Klappen und Verengerung des Ostiums, gewöhnlich hervorgerufen durch Endocarditis; bald findet sie sich im Niveau des conus arteriosus und ist dann bedingt durch Myocarditis; bald kann sie endlich einen oder beide Zweige der Arteria pulmonalis betreffen. Eine extrauterine Stenose des Hauptstammes scheint bis jetzt noch nicht beobachtet. Jenseits der Verengerung ist die

14) Paul, Const, Du rétrécissement de l'artère pulmonaire contracté après la naissance, de ses symptomes, de ses complications et particulièrement de phthysie pulmonaire consécutive. L'Union méd. No. 97, 100, 102, 105, 107, 108, 110, 112. (V. u. H. J. 71. II. p. 96)

Arterie gewöhnlich erweitert. Fast constant bestand consecutive Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Klappenstenose der Pulmonalarterie kann sich combinieren mit gleichzeitiger Klappeninsufficienz. Gleichzeitig können noch andere Klappenfehler existieren. — Das charakteristische Symptom für die Pulmonalstenose ist ein systolisches Blasegeräusch, mehr oder weniger wechselnd, das seine grösste Intensität in der Höhe des Pulmonalursprungs hat und sich in charakteristischer Weise längs dieser Arterie fortpflanzt. Bei der erworbenen Pulmonalstenose ist das foramen ovale geschlossen. Gleichwohl kann eine im extrauterinen Leben entstandene Myocarditis gleichzeitig zu einer Pulmonalstenose und zu einer Communication beider Herzhälften führen. Eine Pulmonalstenose, begleitet von Offenstehen des foramen ovale muss nicht gerade congenital sein, da sie sich auch bei einem Individuum mit persistentem foramen ovale entwickeln kann. Der Beweis für die extrauterine Entstehung kann nur dadurch gebracht werden, dass die Laesion eine frische ist. Eine häufige Complication der Pulmonalstenose ist die nachfolgende Lungenphthise.

Sehr eingehend über einen Fall von erworbener Pulmonalstenose berichtet Fenger [15]): 19jähriger Patient hatte in seinem 11. Jahre an einer acuten Herzkrankheit gelitten; man hörte damals nach Angabe ein rauhes systolisches Geräusch, welches am stärksten über dem Ostium pulmonale, aber auch in den Halsgefässen gehört wurde. Dieses hörte auf, und Patient hatte überhaupt keine subjectiven Symptome bis zum 17. Jahre, wo er

15) Fenger, Chr., Stenose of ostium pulmonale og arteria pulmonalis foraarsaget ved Vegetationes paa Pulmonalklapperne og i Arterien, a plyst ved et Sygdoms tilfölde. Nord. med. Arkiv. Bd. V Nr. 4 (V u. H. 73 II pg: 140).

Respirationsbeschwerden und Palpitationen bekam. Bei seiner Aufnahme in ein Kopenhagener Hospital bot er damals die Symptome einer rechtsseitigen croupösen Pneumonie dar. Man fand sichtbare Pulsation am Praecordium und am Halse, sehr verbreiterte Herzdämpfung und ein starkes systolisches Geräusch, welches am deutlichsten über der Basis des Herzens und den rechten Sternalrand entlang bis an den processus xyphoideus gehört wurde. Dieses Geräusch war auch in den Halsgefässen hörbar. Puls 110, voll und hart, Husten nicht sehr schmerzhaft, keine auffallend grossen Respirationsbeschwerden und kein Herzklopfen. In den folgenden Tagen entstand eine Peritonitis und eine linksseitige Pneumonie, und nach 12 Tagen trat der Tod ein. — Das Ergebnis der Section, welche 37 Stunden post mortem erfolgte, ergab folgenden Befund: Körper abgemagert. Im Pericardium 10 gr. heller seröser Flüssigkeit. Das Herz war bedeutend vergrössert; die Länge betrug 12 cm, die Breite 11 cm. Der rechte Ventrikel war ein wenig dilatiert und hochgradig hypertrophiert, die Breite war 8 cm. Die Wand des rechten Ventrikels war fest und dick, im conus arteriosus von 2,5 cm, weiter nach unten von 2 cm Dicke, welche um das doppelte grösser als die Dicke der linken Ventrikelwand war. Die Tricuspidalklappe war mit Ausnahme einiger kleiner Vegetationen normal. Das Ostium pulmonale hingegen war in dem Grade verstopft, dass die Spitze des 5. Fingers nur schwierig hindurchgebracht werden konnte. Es fand sich nämlich an jeder der 3 Pulmonalklappen, deren Grösse und Form übrigens normal waren, eine grosse, feste, weisse Vegetation von 10 mm Länge, 7 mm Breite und 3 mm Dicke. In der nächsten Umgebung der Klappe fanden sich mehrere kleine Vegetationen. An der Teilungsstelle der Arteria pulmonalis fanden sich 3 fast

haselnussgrosse und ca. 60 kleinere Vegetationen, welche sich in die Hauptäste der Arterie, namentlich in den linken hinaus fortsetzten, dadurch entstand eine derartige Verstopfung der Arterie, dass eben nur ein Bougie Nr. 16 (Charrière) passieren konnte. Der Stamm der Arteria pulmonalis und der linke Ast waren dilatiert; der linke Ventrikel war normal, das foramen ovale sowie der ductus Botalli waren geschlossen. Aus diesem Sectionsbefunde schloss Verfasser, dass die Erkrankung im 11. Jahre entstanden sei, indem er diese Behauptung darauf stützt, dass die Pulmonalklappen von normaler Form und Grösse waren, was nicht der Fall sein könnte, wenn die Krankheit congenital gewesen wäre.

Einen weiteren Fall von acquirierter Pulmonalstenose beschreibt Mayer[16]): Patientin war als Kind schwächlich, jedoch bis zu ihrem 14. Jahre ganz gesund; in dieser Zeit bekam sie, besonders bei heftigen Bewegungen, starkes Herzklopfen und reissende Schmerzen in Armen und Beinen. Eine cyanotische Färbung ist nie bemerkt worden. Die Section ergab Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, besonders im conus arteriosus. Im conus arteriosus dexter und an den Klappen der Arteria pulmonalis blumenkohlartige, fest aufsitzende Wucherungen, die teils von der Wand des conus, teils von den Klappen ausgehen. Ductus Botalli geschlossen, dagegen im septum ventriculorum eine für den Zeigefinger bequem durchgängige Oeffnung, besonders nach dem ostium aorticum hin. Verfasser hält diese Oeffnung für eine im extrauterinen Leben entstandene, und zwar als Folge der acuten Endo-

16) Mayer, Moritz, Ueber einen Fall von Stenosierung der Pulmonalarterie in Folge von acuter Endocarditis der Semilunarklappen. Deutsch. Arch für klin. Med. XXIV. (V. u. H. I 79 II.)

carditis der Pulmonalklappen, welche die Kranke offenbar, als sie bereits 14 Jahre alt war, befallen hat.

Cattani[17]) hat einen Fall von Endocarditis der Pulmonalarterien beobachtet. Dieselbe betraf einen 58-jährigen Mann, welcher an Intermittens litt und nach 5 wöchentlichem Spitalaufenthalte unter den Symptomen einer rechtsseitigen Pneumonie starb. Die Sektion ergab: Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stenose des Ostium der Arteria pulmonalis. Alle 3 Klappen waren mit Vegetationen besetzt. In der rechten Lunge hämorrhagische Infarkte. Milztumor.

Einen weiteren Fall von erworbener Stenose des Pulmonalostiums teilt Rinsema[18]) mit. 34 jähriger Mann hatte einige Jahre vor Aufnahme einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, sonst war er immer gesund. Er zeigte niemals Cyanose. Nach dieser Zeit bemerkte er, dass er etwas engbrüstig war; jedoch hatte er niemals eigentliche Atemnot oder Herzklopfen. Bei seiner Aufnahme zeigte er hochgradigen Ascites. Die Herzdämpfung war nach rechts wie nach links vergrössert, es bestand ein systolisches Geräusch, das seine grösste Intensität im 2. linken Intercostalraume hatte. Das systolische Geräusch war rauh, und im weiteren Verlauf der Krankheit trat frémissement cataire hinzu. Die Sektion ergab, dass die Verengerung eine geringfügige durch eine starke Verdickung der Pulmonalarterienklappen bedingte war. Eine dilatative Hypertrophie des rechten Herzens bestand nicht.

---

17) Cattani, G., Delie endocardite delle valvolo sigmoide dell'arteria pulmonar. Sep.-Abdr. Gazz degli ospitali Nr. 7, 8, 9 und 11 (V. und H. J 83 II pag 150)

18) Rinsema, Th., Ein Fall von acquirierter Stenose des ostium pulmonale. Deutsch Arch f klin Med Bd. 34, S. 216 (V u H J 83 II.).

Zwei fernere Fälle von erworbener Stenose der Pulmonalarterienklappen hat Krannhals[19]) veröffentlicht. Bei dem einen Falle, der eine 43jährige Witwe betraf, lautete die Diagnose: Endocarditis ulcerosa et verrucosa valv. art. pulm. Dieser Fall imponierte bei der Aufnahme und in seinem weiteren Verlaufe als eine progressive perniciöse Anämie. Microorganismen konnte Verfasser ebenso wenig wie necrotischen Zerfall an der erkrankten Klappe nachweisen. Verfasser meint, es könne sich hier möglicherweise um eine Herzaffektion leukämischer Natur gehandelt haben.

Der 2. Fall betraf eine 19jährige Dienstmagd. Die klinische Diagnose lautete: Insufficienz der Mitralis mit Verdrängung des Herzens nach oben links, relative Insufficienz der Tricuspidalis; die Section ergab eine Stenose des Ostium arteriosum dextrum. Verfasser hielt die Erkrankungen der Pulmonalarterienklappen für erworben und zwar aus folgenden Gründen: 1. Pat., der früher immer gesund gewesen war, hat vor ca. 4 Jahren einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, seit diesem Zeitpunkte datieren die Beschwerden; 2. es finden sich keinerlei sonstige Anomalien am cor, die sogenannten foetalen Wege waren geschlossen; 3. das Lumen der Arteria pulmonalis jenseits der Verengerung war dilatiert, im allgemeinen ist sie bei angeborener Stenose hier verengert.

Rendu[20]) beobachtete einen Fall von hochgradigster nicht congenitaler Stenose des Ostium arteriosum dextrum bei einem 19jährigen Mädchen. — Das Ostium

19) Krannhals, H., Zwei Fälle von acquirierter Stenose des Pulmonalostiums. Petersb. Med. Wochenschr No 9 und 10 (V. u. H. J. 84, II 136.

20) Rendu, Rétrécissement non congénital de l'artère pulmonaire endartérite végétante L' Union médic Nr 22 u. 23 (V. u. H. J. 84 II. 136).

hatte nur eine Weite von 2,5 mm. Die Erkrankung existierte seit mindestens 15 Jahren. Das lange rauhe Geräusch war am deutlichsten am linken dritten Intercostalraume, begann nach dem 1. Ton und erstreckte sich in die lange Pause hinein. Die Kranke erlag einer rasch verlaufenden Nephritis. Tuberculose war nicht vorhanden. Die Stenose des Ostium arteriosum dextrum wurde durch Verwachsung der Klappensegel zu einem starren Diaphragma bedingt.

Reid[21]) hat in 3 Fällen ein systolisches Pulmonalgeräusch constatieren können, es war am lautesten hörbar links vom Sternum, nahe der dritten Rippe; keine arteriellen Geräusche an den Carotiden, keine Vergrösserung der oberflächlichen Venen. Subjective Beschwerden bestanden nur in gelegentlichem Husten und Kurzatmigkeit; die Geräusche hatten einen rauhen Charakter. Der Annahme, dass es sich hier um Blutgeräusche gehandelt habe, widersprechen 1. die Rauhigkeit, 2. die Beständigkeit der Geräusche und 3. ihre Ausdehnung über beiden Lungen und ihr Fehlen an den gewöhnlichen Stellen, z. B. an den Jugulares. Ausserdem wurden sie am lautesten in der Pulmonalarea gehört und es fehlten auch sonstige Zeichen von Anämie. Die wichtige Frage, ob hier eine congenitale Affektion vorlag, konnte Verfasser nicht entscheiden, da keiner seiner Fälle tödlich endete. Aus der Abwesenheit aneurysmatischer Symptome, aus dem Vorhandensein des geschilderten Geräusches und den anderen Erscheinungen hatte Verfasser in seinen 3 Fällen die Diagnose auf Pulmonalstenose gestellt.

Von grossem Interesse sind auch folgende Fälle,

---

21) Reid, John, Pulmonary systolic murmurs audible over both lungs. Australian med. Journal March 15 (V. und H J. 87 II. 171).

obwohl sie von der congenitalen Form der Pulmonalstenose handeln. Bei ihnen fehlte nämlich die Cyanose völlig, oder war wenigstens sehr gering. Stölcker[22]) hat unter 57 Fällen 4 mal das völlige Fehlen der Cyanose gefunden, 1 mal trat sie erst im 25. Jahre auf. — Eine 16jährige Patientin[23]) zeigt nur nach heftigen Körperbewegungen mässige Cyanose, trotzdem sie alle Erscheinungen einer offenbar congenitalen Pulmonalstenose darbietet. — Beil[24]) beschreibt eine angeborene vollständige Stenose der Arteria pulmonalis. Die Hautfarbe war eher eine bleiche zu nennen. Der Fall bot keine subjektiven Symptome, er verlief ganz latent. Patient wusste nichts von seinem Herzfehler. Er starb infolge eines Hirnabcesses.

Kochler[25]) beschreibt in seiner Dissertation einen Fall, in dem der Verschluss der Pulmonalarterie durch frische endocarditische Prozesse hervorgerufen wurde. Ein 21jähriges Dienstmädchen, das ausser Chlorose keine Krankheiten durchgemacht hatte, erkrankte vor ca. 2 Monaten an Gelenkrheumatismus. Darauf hatte sie bei Anstrengungen Herzklopfen und Luftmangel. Bei der Aufnahme war die Hautfarbe etwas cyanotisch. Das Herz war nur wenig vergrössert. Obere Grenze unt. Rand der III. Rippe, rechte den linken Sternalrand kaum überschreitend, linke Mamillarlinie. Auscultatorisch hörte

22) Dissertation, Bern 1864. Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis

23) Ueber congenitale Pulmonalstenose mit Kammerscheidewanddefekt. Von Dr. Scheele. Deutsche medicin. Wochenschrift 1888.

24) Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose. Mitgeteilt von Dr. Beil Archiv für klinische Med. 17.

25) Beiträge zur Casuistik der Stenose des Ostium pulmonale. Dissertation Halle 1894.

man ein schwaches systolisches blasendes Geräusch an der Spitze, nach der Pulmonalklappe stärker werdend; über derselben hörte man statt des ersten Tones ein doppeltes unregelmässiges Geräusch, den zweiten Ton scharf accentuiert, über der Aorta ein systolisches Blasen, zweiten Aortenton undeutlich und schwach, über der Carotis ein doppeltes Geräusch. Die Section ergab am Herzen eine starke Vergrösserung, besonders des rechten Ventrikels. An der Pulmonalis, dicht oberhalb der Semilunarklappe, ist die Intima der Arterie rauh, vielfach verdickt und mit kleinen Auflagerungen versehen. Ganz dicht oberhalb der Klappe imponiert eine gestielte, frei flottierende fast pinselartig aussehende Auflagerung. Im übrigen erscheinen die Semilunarklappen und ebenso das übrige Endocard des rechten Ventrikels zart und intakt. Im linken Ventrikel sind dagegen die Schliessungsränder sämmtlicher drei Semilunarklappen der Aorta mit dicken ziemlich derben papillösen Ansätzen versehen. Die Mitralis ist im Allgemeinen zart und intakt, nur an der Ventrikelfläche des einen Segels findet sich ebenfalls eine festhaftende Auflagerung. Das foramen ovale ist geschlossen.

Bäumler[26]) teilt einen Fall von erworbener Stenosierung der Pulmonalklappen bei einem 16 jährigen schwächlichen Schmiedelehrling mit. Pat. bot beim Eintritt ins Krankenhaus, in das er wegen Atemnot und Herzklopfen eintrat, die Erscheinungen eines Herzklappenfehlers mit wahrscheinlich noch fortbestehender Endocarditis und einer hämorrhagischen Nephritis dar. Ein leichtes Oedem und der Blutgehalt des Harnes nahmen bald ab. Der Puls des meist auffallend blassen Patienten war bis

26) Münchener med Wochenschrift 1896, S. 63 (V. und II J 96 II. S. 950).

einige Tage vor dem durch ein Gesichtserysipel erfolgenden exitus stets etwas gespannt. Anfangs bestand häufig Nasenbluten, später traten mehrmals hämorrhagische papulöse Erytheme an den Extremitäten und im Gesicht auf. Die von Anfang an neben mässiger Stauungsleber sehr vergrösserte Milz schwoll plötzlich unter heftigen Schmerzen sehr beträchtlich an. Gleichzeitig entwickelte sich links ein pleuritischer Erguss, der sich langsam wieder verkleinerte. Am Herzen fand sich constant ein systolisches Geräusch, am lautesten über der Basis auf dem Sternum und am rechten Sternalrande. Die Herzdämpfung überschritt nach rechts nur wenig den rechten Sternalrand, reichte nach links bis jenseits der Mamillarlinie, Spitzenstoss war schwach und undeutlich. Das etwas rauhe systolische Geräusch war zeitweise als schwaches Schwirren auf dem manubrium sterni, am linken Rande desselben stärker als rechts, aber auch im Jugulum und an den Carotiden fühlbar, sehr laut war es oberhalb der 4. Rippenknorpel bis zum Jugulum fühlbar, links erstreckte es sich etwas weiter gegen die Axilla hin als rechts. Der 2. Ton an der Herzspitze sowohl als an der Basis war laut und stets völlig rein. Die Halsvenen zeigten nie besondere Ueberfüllung oder Pulsation, der Radialpuls war zwar klein, aber ziemlich gespannt. Diagnostisch ist bei diesem Falle von Wichtigkeit, dass Geräusche und Schwirren bis in die Carotiden fortgepflanzt werden können. Die Section ergab eine längst abgelaufene Endocarditis, welche durch Verwachsung der freien Ränder der Klappenflügel zu einer Verengerung des Lumens der Pulmonalarterien geführt hatte, derartig, dass die mit einander verwachsenen Klappenflügel ein Diaphragma mit centralem Loch von etwa 1 cm Durchmesser darstellten. Mehrere Centimeter oberhalb dieses Klappenseptums fand sich an der rechten vorderen Wand der Pul-

monalarterie frische Entzündung in Form von Ulceration und Thrombenbildung. Nirgends fanden sich Emboli. — Der rechte Ventrikel und Vorhof waren dilatiert und bedeutend hypertrophisch, der linke Ventrikel ebenfalls.

Der folgende Fall, den ich auf der hiesigen medicinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, ist deshalb von besonderem Interesse, weil der Patient subjectiv trotz seines Herzklappenfehlers, fast vollständig ohne Beschwerden war.

Anamnese: Eugen G., 20 Jahre, Schriftsetzer aus Wien, zur Zeit auf Wanderschaft. Der Vater des Patienten ist infolge eines Sturzes gestorben, die Mutter im Alter von 50 Jahren infolge einer Jahre lang dauernden Lungenerkrankung. 1 Bruder lebt und ist gesund, 2 sind als kleine Kinder an unbekannter Ursache gestorben. 1 Schwester lebt und ist gesund, 1 als Kind gestorben, 1 im Alter von 26 Jahren an Bauchfellentzündung. In der Familie des Patienten besteht keine Disposition zu Gelenkrheumatismus. Der Kranke selbst hatte im Alter von 9 Jahren Schafblattern, war damals ca. 4 Wochen krank. Mit 12 Jahren hatte er Gelenkrheumatismus an den Knie- und Fussgelenken beider Beine. Die Erkrankung dauerte 2 Monate. Nach Angabe des Patienten, der während seiner Krankheit in einer Wiener Klinik behandelt wurde, entstand in dieser Zeit sein jetziges Herzleiden, welches, wie der sehr intelligente Kranke angiebt, schon damals wegen der Symptome als eine Pulmonalstenose angesehen wurde, wenn auch wegen der Seltenheit der erworbenen Stenose keine bestimmte Diagnose gestellt wurde. Das Herzleiden begann mit Herzklopfen und Schmerzen in der linken Seite. Später war Patient ohne Beschwerden, nur hatte er beim Liegen auf der linken Seite Schmerzen, deshalb schlief er in Rücken- oder rechter Seitenlage. Ausserdem fühlte unser Kranker

beim ruhigen Daliegen ein Schwirren in der Herzgegend jedoch nicht im Kopfe. Auf ärztlichen Rat beteiligte sich Patient nach seiner Erkrankung nicht mehr am Turnunterrichte. In seinem 14. Jahre kam er als Schriftsetzerlehrling in eine Druckerei, die Arbeit, die er verrichten musste, machte ihm keinerlei Beschwerden. In seinem 18. Jahre war unser Kranker 2 ½ Monate in einer Mühle beschäftigt, in welcher er zeitweise schwer arbeiten musste, z. B. trug er Säcke von 75 kg Gewicht 3 Stockwerk hoch, ausser Herzklopfen hatte er absolut keine Beschwerden. Später ging unser Patient auf die Wanderschaft, an manchen Tagen ging er bis zu 10 Stunden. Von 24. XII. —12 I. 1898 wurde er in einem Krankenhaus in Stuttgart behandelt, seine Beschwerden waren damals Stechen in der Herzgegend und Blutandrang nach dem Kopfe; jedoch suchte Patient den Krankenhausaufenthalt hauptsächlich deshalb auf, weil er sich etwas ausruhen wollte. Am 24. II. 1893 fand der Kranke Aufnahme in der medicinischen Klinik zu Bonn, er klagte über mässiges Stechen in der Herzgegend und über Herzklopfen. Doch liess er sich, wie er später zugab, hauptsächlich wegen Ruhebedürfnis und wundgelaufener Füsse aufnehmen. Appetit gut, Stuhlgang gut. An Schwindel- und Ohnmachtsanfällen hat Patient nie gelitten.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse, befindet sich in gutem Ernährungszustande, besitzt mittleren Knochenbau und seinem Alter entsprechende Musculatur. Die Haut ist von normalem Turgor, die des Gesichtes ist ganz leicht cyanotisch. Es bestehen keine Narben, keine Oedeme und keine Exantheme. Auch finden sich keine kolbigen Verdickungen der Endphalangen an den Fingern und Zehen, und die Nägel zeigen keine klauenförmige Krümmung. Ebenso wenig ist eine Cyanose der Finger vorhanden. Am behaarten Kopfe nichts

Abnormes, am rechten Auge leichter Strabismus convergens, sonst an den Sinnesorganen nichts Anormales. Die Schleimhaut der Coniunctiva und des Mundes ohne Besonderheiten. Die Zähne, besonders die des Unterkiefers sehr defekt. Zunge ziemlich belegt, wird gerade herausgestreckt. Am Halse sieht man beiderseits deutliches Pulsieren der vena jugularis. Thorax ist breit, gut gewölbt. Supra- und Infraclaviculargruben sind gut gefüllt. Der epigastrische Winkel ist = R. Bei der Atmung, die costo-abdominal und regelmässig ist, bleibt die linke Seite des Thorax, die in der Herzgegend sehr wenig vorgewölbt ist, etwas zurück. Die Perkussion der Lungengrenzen ergiebt: in der Mamillarlinie rechts vorn oberer Rand der 6. Rippe, in der Axillarlinie unterer Rand derselben Rippe, links vorn in der Axillarlinie oberer Rand der 7. Rippe. Die Lungenspitzen stehen gleich hoch, beiderseits etwa 3 Finger über der Mitte der clavicula. Hinten stehen die Lungengrenzen beiderseits an der 10. Rippe. Der Perkussionsschall ergiebt nirgends Abnormitäten. Auscultatorisch hört man über den Spitzen und hinten überall Vesiculäratmen, auch vorne, jedoch wird daselbst das Atemgeräuch durch das unten näher zu beschreibende Geräusch, das man über dem ganzen Thorax hören kann, stark verdeckt.

Circulationsapparat: Herzspitzenstoss fühl- und sichtbar 1 cm. ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum, er ist etwas hebend, reicht nach innen bis Fingerbreit innerhalb der Mamillarlinie. Die Herzgegend ist von der 2.— 5. Rippe mässig vorgewölbt, in dieser Gegend sieht man auch mässige Pulsation, die in der Gegend der Pulmonalarterienklappen am deutlichsten ist. Die Perkussion ergiebt: Die relative Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe in der linken Parasternallinie und verläuft in die Gegend des Spitzen-

stosses. Die absolute Dämpfung beginnt in der linken Parasternallinie auf der 4. Rippe 2 cm. innerhalb der Mamillarlinie und verläuft bis etwa $2^1/_2$ cm. rechts von der Mamilla. Die relative Dämpfung verläuft rechts bis $3^1/_2$ cm rechts vom Sternum, nach oben bis an den unteren Rand der 3. Rippe, woselbst sie bis an den Sternumrand herankommt. Die absolute Dämpfung reicht bis zum rechten Drittel des Sternums. Ueber dem Sternum selbst ist die Dämpfung etwas stärker, als an den seitlichen Partien, wie dies ja häufig der Fall ist. Neben dem Sternum ist eine bandförmige Dämpfung nicht aufzufinden. Ueber der ganzen Gegend dieser Dämpfung ist ein systolisches Schwirren (frémissement cataire) fühlbar, bei weitem am deutlichsten im 2. Intercostalraume links, am wenigsten deutlich in der Gegend der Aortenklappen, an der Herzspitze ist es ziemlich deutlich und wird von da bis zur Pulmonalklappe stetig deutlicher. Nach unten reicht das Schwirren in der Horizontallinie bis zur Höhe des processus xiphoideus, nach links ist es bis zum Spitzenstosse, nach rechts fast bis zur Mamillarlinie fühlbar; nach oben pflanzt es sich bis zur clavicula fort, an den Carotiden ist es nicht zu fühlen.

Die Auscultation ergiebt: An Stelle des ersten Tones hört man sowohl an der Spitze als an der Basis ein lautes sausendes Geräusch, bei weitem am deutlichsten neben dem Sternum im 2. Intercostalraume links, es nimmt die ganze Systole ein und ist Anfangs am stärksten. Den 2. Ton kann man überall hören aber schwach, am besten noch über der Pulmonalklappe. Das Geräusch pflanzt sich nach unten besser fort als nach oben. In die Carotiden pflanzt sich das systolische Geräusch fort, links etwas stärker als rechts, aber kaum lauter als an anderen gleichweit vom Orte seiner präsumptiven Entstehung abgelegenen Stellen. Am Rücken ist

das Geräusch überall hörbar, links etwas besser wie rechts. Puls der Carotis ist beiderseits gleich stark, Radialpuls kommt beiderseits zu gleicher Zeit, ist vielleicht links etwas schwächer wie rechts, wie dies auch schon Rauchfuss beobachtet hatte. Der Puls selbst ist klein, weich, leicht unterdrückbar, regelmässig, die Anzahl der Schläge in der Minute schwankte während des Aufenthaltes in der Klinik von 72 bis 96. Die Auscultation der peripheren Arterien ergab nichts Abnormes.

Eine Verstärkung des systolischen Pulmonalgeräusches während der Inspiration, wie dies Gerhardt beobachtete, konnte ich nicht finden; erklären liesse sich dieser Befund durch das im Inspirium beschleunigte Durchströmen von Blut durch das verengte Ostium der Lungenarterien; bei unserem Patienten war während der Inspiration das Geräusch manchmal unbeeinflusst, manchmal leiser.

Die Abdominalorgane und das Nervensystem ergaben bei unserem Patienten nichts Pathologisches. Der Urin wurde in normaler Menge entleert, hatte durchschnittlich das spezifische Gewicht 1018 und war frei von anormalen Bestandteilen, insbesondere von Eiweiss und Zucker.

Was nun die Differentialdiagnose unseres Falles betrifft, so handelt es sich vor allem darum, festzustellen, ob wir es mit einem angeborenen oder erworbenen Herzfehler zu thun haben. Schon die Anamnese leitet uns mit Bestimmtheit zu der Diagnose eines erworbenen Fehlers. Denn wenn auch congenitale Stenose des Ostium pulmonale nur wenig Erscheinungen manchmal macht, so sind doch immer gewisse Punkte da, die die Umgebung auf eine Erkrankung des Kindes aufmerksam machen Muskelschwäche und grosses Wärmebedürfnis sind noch die constantesten Symptome, welche die Anamnese aufdeckt, doch giebt Patient im Gegenteil an, dass er als

Kind sehr kräftig gewesen sei. Meist zeigen sich auch schon in den ersten Lebensjahren Andeutungen von Symptomen gestörter Circulation. Ein weiteres Zeichen, welches die congenitale Natur der Erkrankung fast mit Sicherheit ausschliesst, ist das Fehlen der Cyanose, denn wenn dieselbe auch in seltenen Fällen, wie einige von mir referierte Beispiele beweisen, fehlen kann, so ist dieses doch wohl so ausserordentlich selten, dass man bei fehlender Cyanose bei einer Pulmonalstenose auf eine erworbene Erkrankung hingewiesen wird.

Bei den bestehenden Symptomen bei unserem Patienten müsste man auch an ein Offenbleiben des ductus arteriosus Botalli denken. Doch können wir dies mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen, weil die Herzdämpfung die von Gerhardt beschriebene bandförmige Verlängerung links von dem Sternum entsprechend der Lage des erweiterten Lungenarterienstammes nicht zeigte, und weil wir das von François Franck[27]) mit Bestimmtheit angegebene laute systolische Geräusch, das er in allen Fällen dieser Art am 4. Brustwirbel gehört habe, nicht vorfanden. Der 2. Pulmonalton ist, wenn er auch nicht klappend ist, so doch immerhin etwas deutlicher zu hören, als die andern 2. Töne, was auch auf ein Offenbleiben des Ductus hinweisen könnte, da hierbei der 2. Pulmonalton verstärkt zu sein pflegt. Aus diesem Symptom allein dürfen wir jedoch die Diagnose auf einen offenen Botallischen Gang nicht stellen, da wir dieser Erscheinung auch bei Hypertrophie des rechten Ventrikels begegnen, wie sie Stenose des Ostium arteriosum dextrum immer zur Folge hat, wenn eine nur einigermassen genügende Compensation bestehen soll. So

27) Litten: Beiträge zur Pathologie des Herzens Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 144.

beschreibt Leuch[28]) einen Fall von congenitaler Pulmonalstenose mit klappendem II. Pulmonalton und giebt folgende Erklärung für dieses Phänomen. Bei jeder Systole des rechten Ventrikels gelangt selbstverständlich nur wenig Blut durch den stenosierten Klappenring in die Pulmonalarterie, es herrscht in dieser demnach ein geringerer Druck als unter normalen Verhältnissen, infolgedessen wird auch bei Eintritt der Ventrikeldiastole das Blut mit nur geringer Kraft eine rückläufige Bewegung gegen die Pulmonalklappen machen, sodass in allen solchen Fällen eine Verstärkung des 2. Tones vermisst werden wird. Diesem Blutmangel in der Pulmonalarterie sucht aber der rechte Ventrikel durch vermehrte Arbeitsleistung abzuhelfen. Ist die Kraftvermehrung der rechten Herzkammer imstande, bei jeder Systole das durch das Hindernis zurückgehaltene Blutquantum durch den stenosierten Klappenring durchzutreiben, oder geht die Kraftvermehrung gar noch etwas weiter, so wird in der Pulmonalarterie der Blutdruck wieder normal, oder selbst noch etwas grösser als unter normalen Verhältnissen, sodass dadurch notwendigerweise eine Verstärkung des 2. Tones bedingt werden muss. Bestärkt wird dies durch Gerhardt[29]), der einen durch Autopsie controllierten Fall mitteilt, bei welchem es sich um Pulmonalklappenstenose handelte, wobei in Folge der starken Hypertrophie der rechten Herzkammer der diastolische Pulmonalton als stark klappend nicht bloss gehört, sondern sogar gefühlt werden konnte.

---

28) Leuch, G., Klinische Beiträge zu den Krankheiten des Pulmonalostiums. Zeitschrift für klinische Medicin XXI S. 142. (V. u. II. J. 1892. II. S. 137.)

29) Lehrbuch der Auscultation und Perkussion 1890 S. 325.

Man könnte ferner daran denken, dass eine Geschwulst durch Druck auf die Pulmonalarterie die Stenose verursachen könnte. Doch müsste dieselbe bei dem langen Bestehen der Krankheit noch andere Druckerscheinungen machen. Bamberger erwähnt 2 Fälle, in denen ein von der concaven Wand der aufsteigenden Aorta ausgehendes Aneurysma, das sich bis an die Lungenarterie erstreckte, zu einem lauten, selbst fühlbaren Geräusche in der Gegend der Pulmonalklappen Veranlassung gab. Weiterhin bemerkt Bamberger, dass Mediastinalgeschwülste, oder bedeutende Vergrösserung der Bronchialdrüsen ähnliche Erscheinungen machen können Wenn es nicht möglich ist, die drückende Geschwulst durch Perkussion oder aus ihren weiteren Folgen zu erkennen, so ist die Diagnose um so schwieriger, als eine wirkliche Compression der Lungenarterie in ihren Folgen jedenfalls von der Verengerung ihres Ostiums nicht wesentlich verschieden ist. Bettelheim[30]) erzählt folgenden während des Lebens diagnosticierten Fall von Verengerung der Pulmonalarterie durch Druck von aussen. Im Leben war gröberes Schwirren und rauhes systolisches Geräusch mit der grössten Intensität vom 2. bis zum 4. Rippenknorpel links wahrnehmbar. Die Sektion ergab am cor: Herz schlaff, Höhle des rechten Ventrikels etwas erweitert, Pulmonalarterie in ihrem Anfangsteile ziemlich weit, dünnwandig; ihr rechter Ast, bevor er für die einzelnen Lappen sich teilt, durch 3 der zahlreichen, teils käsig infiltrierten, teils dicht pigmentierten Bronchialdrüsen an einer 1/2 Zoll langen Strecke etwas eingebuchtet und in seinem lumen verengt. Die Foetalwege waren geschlossen. Einen Mediastinaltumor können wir in unserem Falle

30) Bettelheim, Stenose eines Astes der Pulmonalarterie Wiener med Presse Nr 42 (V u. H. I. 1869. II S. 80)

schon deshalb, abgesehen davon, dass gar keine Erscheinungen für ihn sprechen, ausschliessen, weil die vorgenommene Durchleuchtung nach Röntgen keinen Anhaltspunkt für das Bestehen eines solchen Tumors gab.

Dass das Geräusch in unserem Falle ein anorganisches ist, können wir von vornherein ausschliessen schon wegen der Vergrösserung des Herzens, ferner wegen der Rauhigkeit des Geräusches, auch das frémissement cataire allein weist schon auf den organischen Ursprung desselben hin. In Erwägung muss man auch ziehen, dass das systolische Geräusch von einer Retraction des Lungengewebes in der Nähe des Herzens abhängig sein könnte, doch konnte an den Lungen unseres Patienten nichts Krankhaftes nachgewiesen werden.

Weiterhin kämen differentialdiagnostisch in Betracht: Mitralinsufficienz, Aortenstenose und Aortenaneurysma. Bei einer Mitralinsufficienz ist das Geräusch niemals so laut und über einem so grossen Bezirke vernehmbar, wie in unserem Falle ausserdem vermissen wir das Klappen des II. Pulmonaltones.

Gegen eine Aortenstenose spricht der Umstand, dass sich das Geräusch mehr nach links als nach rechts ausbreitet, und dass es seine grösste Intensität im 2. Intercostalraume links hat, was nur der Fall sein könnte, wenn das Herz eine abnorme Lage hätte, von der jedoch nichts nachzuweisen war. Auch die Beschaffenheit des Pulses spricht gegen die Annahme einer Aortenstenose, fernerhin der Umstand, dass die vergrösserte Herzdämpfung mehr nach rechts als nach links die normale Dämpfungsgrenze überschreitet.

Bei der Annahme eines Aortenaneurysmas könnte man sich die starke Dilatation des rechten Ventrikels bei der verhältnismässig schwachen des linken kaum erklären; man müsste denn etwa annehmen, dass ein Aor-

tenaneurysma einen Druck auf die Arteria pulmonalis ausübte, wie dies in den 2 erwähnten Fällen von Bamberger der Fall war. Auch finden wir keine Dämpfung und keinen fühlbaren pulsierenden Tumor an der Herzbasis, was ja wohl der Fall sein müsste, wenn wir daran denken, dass das Herzleiden unseres Patienten schon ca. 8 Jahre besteht. Auch können wir die gewöhnliche Veranlassung zur Aneurysmenbildung, die Atheromatose der Gefässe bei unserem Kranken ausschliessen. Auch die Durchleuchtung konnte uns keine Anhaltspunkte für das Bestehen eines Aortenaneurysmas darbieten. Hierbei muss jedoch bemerkt werden, dass ein kleines Aneurysma sehr wohl unbemerkt bleiben kann; indessen spricht auch gegen die Annahme eines kleinen der schon eben erwähnte Umstand, dass bei dem langen Bestehen der Erkrankung das Aneurysma grösser sein und mehr Erscheinungen machen müsste.

In Erwägung muss man noch ziehen, ob nicht etwa die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, den der Patient im Alter von 12 Jahren durchmachte, aufgetretene Erkrankung am Herzen pericardialen Ursprungs gewesen ist. In diesem Falle wäre es möglich, dass, besonders, wenn das mediastinale Bindegewebe mit entzündet war, bindegewebige Stränge und Verwachsungen das lumen der Pulmonalarterie verengerten, oder dass hierdurch eine Abknickung der Arterie zu stande gebracht worden ist. Wenn wir nun auch keine Erscheinungen einer durchgemachten Pericarditis, etwa in Form einer mehr oder weniger vollständigen Verwachsung der beiden Blätter des Pericards mit systolischen Einziehungen an der Herzgegend und diastolischem Venencollaps an den Venen des Halses haben, so können wir doch nicht mit voller Sicherheit ausschliessen, dass die bei unserem Kranken

beobachteten Erscheinungen am Herzen von den Folgen einer durchgemachten Pericarditis herrühren.

Nachdem wir nun wohl alle für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden Momente in Erwägung gezogen haben, können wir mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit nach den bestehenden Symptomen die Diagnose auf eine erworbene Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie stellen. Mit voller Sicherheit können wir dies jedoch nicht thun, weil der wichtigste Schlussstein zur Begründung der gestellten Diagnose, das Sectionsergebnis, fehlt.

Klein, Kopp, May. von Ranke, Seitz, von Winckel.

In Berlin: Behrend, Herter, Klemperer, Lassar, Lesser, von Leyden, M. Wolff, Winter.

Zum Schlusse spreche ich allen diesen hochverehrten Herren meinen herzlichsten Dank aus. Ganz besonders aber bin ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Schultze zu grossem Danke verpflichtet, durch dessen Güte es mir gestattet war, während drei Monate die Stelle eines Amanuensis an der medicinischen Klinik zu bekleiden.